ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année 1965 — N° 28

Contribution à l'Etude de la Virulence des Infections animales anaérobies

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Mai 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Monsieur Jean-Victor CATENOT
Né le 11 Janvier 1940 à DUBROVNIK (Yougoslavie)

Imprimerie Maurice FABRE
14, Rue de la Favorite
LYON

1965

Contribution à l'Etude de la Virulence des Infections animales anaérobies

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année 1965 — N° 28

Contribution à l'Etude de la Virulence des Infections animales anaérobies

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Mai 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Monsieur Jean-Victor CATENOT

Né le 11 Janvier 1940 à DUBROVNIK (Yougoslavie)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Imprimerie Maurice FABRE
14, Rue de la Favorite
LYON

1965

PERSONNEL ENSEIGNANT
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur ..... M. FLORIO
Directeur honoraire ..... M. JUNG
Directeur honoraire ..... M. TAPERNOUX
Professeur honoraire ..... M. CUNY

14 Chaires.	PROFESSEURS	
1re	Pharmacie et Toxicologie.....	MM. TAPERNOUX
2e	Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée.....	BARONE
3e	Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	BOST
4e	Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique.....	LUCAM
5e	Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.....	FLACHAT
6e	Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne.....	EUZEBY
7e	Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores. Législation vétérinaire	FLORIO
8e	Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour	COTTEREAU
9e	Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
10e	Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	BERTRAND
11e	Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sanitaire.....	JOUBERT
12e	Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
13e	Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation.....	JEAN-BLAIN
14e	Physique et Chimie biologiques et médicales.	MAGAT

MAITRES DE CONFÉRENCES non Chefs de service.

MM. FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BUSSIÉRAS, OUDAR, Agrégés.
CHANTEGRELET, JEAN-BLAIN Claude, LAPRAS,
LE NIHOUANNEN, VAN HAVERBEKE.

ASSISTANTS

M. DESCHANEL, Mlles DUFOUR, GENTILLETTI, GONZALÈS,
MM. PROY, VERINE.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur JOUBERT, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Medecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur BERTOYE

de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur JOUBERT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a inspiré ce travail et auprès duquel nous avons toujours trouvé un accueil bienveillant.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur BERTRAND

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a bien voulu être notre juge.

Témoignage de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur l'Agrégé OUDAR

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a toujours été d'une grande bienveillance à notre égard.

Sincères remerciements.

A nos Maitres

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

A Monsieur le Docteur Vétérinaire PLONQUET

Qui en nous enseignant la pratique de notre métier, nous apprit à le mieux aimer.

Contribution à l'Etude de la Virulence des Infections animales anaérobies

INTRODUCTION

L'étude de la virulence des infections animales anaérobies n'est pas chose aisée à réaliser, et nous ne prétendons pas dans les quelques lignes qui vont suivre, épuiser un sujet dont chaque jour apporte des éléments nouveaux.

Nous avons essayé, guidé par les conseils de M. le Professeur JOUBERT, de montrer l'importance de ce problème en tâchant de nous familiariser avec les germes anaérobies qui, il faut bien le dire, laissent déconcerté le bactériologiste habitué aux problèmes liés aux germes aérobies.

Pour cela, nous avons étudié dans une première partie, les infections déterminées par les principaux germes anaérobies en essayant de les classer par ordre d'opportunisme croissant. Nous nous bornerons à une étude succincte de ces maladies qui font l'objet de relations détaillées dans de nombreux ouvrages et travaux.

Dans une deuxième partie, nous rapporterons quelques observations complètes de maladies à germes anaérobies « non essentiellement pathogènes ».

Qu'il nous soit permis avant toute chose de remercier ici tous ceux dont les conseils nous ont aidé à réaliser ce modeste travail.

I. — GÉNÉRALITÉS

A. — Définition

Les bactéries anaérobies ne peuvent pas vivre en présence d'oxygène libre à la pression atmosphérique sans subir une bactériostase ou même une bactériolyse. Ces germes trouvent dans les matières organiques l'oxygène combiné qui leur est nécessaire. Ils possèdent un équipement enzymatique extrêmement riche et varié, doué d'une très grande activité.

B. — Historique

— En 1863, Pasteur fait une grande découverte : La vie sans air existe.

— En 1877, étudiant une septicémie mortelle de la vache, Pasteur et Joubert décrivent *Clostridium septicum*.

— 10 ans plus tard, Arloing, Cornevin et Thomas décrivent *Cl. chauvoei*.

Puis les découvertes se précipitent :

— 1892, le groupe *Welchia*, par Welch et Nuttal.

— 1894, *Plectridium tétani*, par Nicolaier.

— 1896, *Clostridium botulinum*, par Van Ermenghem.

— 1894, Novy ; 1915, Weinberg et Seguin pour le groupe de *Clostridium novyi*.

— 1893 à 1898, VEILLON, ZUBER, RIST, HALLE et GUILLEMOT étudient la flore endogène asporulée non toxinogène, mais virulente, qu'ils opposent à la flore exogène tellurique, sporulée et toxinogène.

— 1914 à 1918, WEINBERG et SEGUIN se penchent sur le problème de la gangrène gazeuse, découvrent *Cl. histolyticum* et *Cl. oedematiens*, ainsi que le principe de la serothérapie polyvalente.

— 1924, l'anatoxine tétanique est fabriquée par RAMON.

Les anatoxines gangréneuses par WEINBERG et PRÉVOT.

Les anatoxines botuliques par WEINBERG et GOY.

Puis viennent une suite ininterrompue de travaux sur la cytologie, la physiologie, la biochimie, le pouvoir pathogène et le traitement des affections à germes anaérobies et sur le démembrement des grands syndromes.

Leur importance est capitale et actuellement dans tous les pays du monde les savants se penchent sur ces problèmes. La France est bien placée en la matière ; sous la conduite de A. PRÉVOT, ses chercheurs continuent ce que PASTEUR avait si bien commencé.

C. — **Classification**

1° Intoxinations essentielles dont la reproduction expérimentale est régulière par la toxine spécifique.

a) Sans foyer infectieux :

Le botulisme dû à *Cl. botulinum.*

b) Avec foyer infectieux :

Le tétanos dû à *Cl. tétani.*

2° Toxi-infections à exo ou endotoxines essentielles dont la reproduction expérimentale est aisée par la culture totale et fragmentaire par la toxine spécifique, et où le caractère opportuniste du germe commence à ressortir. Ce sont les toxi-infections gangrèneuses.

a) Maladies à point de départ local externe : traumatoses externes, myosites.

— Septicémies gangrèneuses,

phlégmoneuse,	*W. perfringens A, B, C,D*
gazeuse rouge,	*Cl. septicum*
gazeuse noire,	*Cl. chauvoei*
	Cl. balenae
œdémateuse	*Cl. œdematiens A, B, C*
	Cl. bubalorum
liquéfiante,	*Cl. histolyticum*
putride,	*Cl. sporogenes*
	Cl. sordellii.

b) Maladies à point de départ interne : traumatoses digestives internes, viscérites.

— Gastrotoxémies
Bradsot (Islande), Braxy (G.-B.), Bradapest (Irlande) *Cl. septicum.*

— Hépatotoxémie

Hépatite nécrosante, black disease,	*Cl. novyi*
Ictère hémoglobinurique,	*Cl. hemolyticum*
Encéphalose hépatique,	*W. perfringens.*

— Entérotoxémies
Strike, struck, pulpy kidney disease, lamb disentery grass disease, *W. perfringens A, B, C, D.*

c) Maladie générale sans traumatismes, avec tumeurs métastatiques de pathogénie inconnue :

— Charbon symptomatique, black leg, black quarter	*Cl. chauvoei*
avec associations,	*Cl. septicum* en particulier.

3° Toxi-infections à endotoxines, et infections à anaérobies endogènes diphasiques non essentielles où le caractère opportuniste du germe est très élevé.

La reproduction expérimentale est difficile ou impossible par le germe, ou la toxine, ou les deux en mélange, même à l'aide de souches fraîchement isolées.

a) Infections à *micrococcales* anaérobies :

1. Infections dûes aux *neisseriacées* anaérobies :
   — Genre *Neisseria* (pas d'infections animales),
   — Genre *Veillonella* (en association dans les abcès après morsures).

2. Diplococcies et streptococcies anaérobies :
   — Diplococcies (pas de cas vétérinaires)
   — Streptococcies :
   - *Streptococcus lanceolatus :* abcès chez le chat, rhinite purulente du veau, pseudo actinomycoses animales ;
   - *Streptococcus micros :* abcès chez le chien.

3. Staphylococcies et micrococcies anaérobies :
   - *g. Staphylococcus* (dans des suppurations en association, mammite) ;
     g. Micrococcus (rarement trouvé ; un cas de diarrhée du canari).

b) Infections à *bactériacées* anaérobies :

1. Ristelloses (pas de cas vétérinaires connus à moins que *F. nodosus ne soit une ristella*).
2. Infections causées par les *Zuberellas* anaérobies (pas de cas vétérinaires connus).
3. Infections à *Dialister* (pas de cas vétérinaires connus).
4. *Pasteurellas* anaérobies (rencontrées en association dans les suppurations).
5. Eubactérioses (récemment un cas de pseudo actinomycose à *Eubactérium nitritogènes* a été individualisé ; la publication n'est pas encore sortie).
6. Catenabactérioses)

7. Cellobactérioses) pas de cas vétérinaires connus
8. Ramibactérioses)

c) Vibrioses anaérobies (pas de cas vétérinaires connus).

d) Sphérophoroses :

— *Spherophorus necrophorus* = bacille de Schmorl = bacille de la nécrose.

- Abcès nécrotiques du foie des bovidés ;
- Necrobacilloses de tous les tissus, mais surtout des phalanges, des muqueuses de la bouche et génitales ;
- Nécrobacillose des lèvres (avec métastases pulmonaires) ;
- Stomatite ulcéro gangrèneuse ;
- Diphtérie des veaux, des volailles ;
- Nécrose du pied des bovidés = fourchet ;
- Piétin du mouton (foot rot) ;
- Dermites nécrosantes des équidés ;
- Affections post partum ;
- Funniculites de castration ;
- Nécrose de la face du kangourou, du singe.

e) Infections à *Fusiformis* (surtout angines de l'homme) :

— *Fusiformis fusiformis* (abcès pseudo actinomycosiques des carnivores) ;
— *Fusiformis nucleatus* (pseudo actinomycose des carnivores) ;
— *Fusiformis polymorphus* (pseudo actinomycose des carnivores) ;
— *Fusiformis hemolyticus* (abcès spontané chez le lapin).

f) Fusocilloses :

— *Fusocillus girans* (pseudo actinomycose du chat).

g) Actinomycoses anaérobies :

— *Actinobacterium israeli* (actinomycose bovine) ;
— *Actinobacterium baudeti* (actinomycose canine vraie).

h) Corynébactérioses anaérobies :

— *Corynebacterium pyogenes* (mammites chez les brebis) ;
— *Corynebacterium rénale* (pyelonephrites).

i) Treponématose :

— *Treponema podovis* (en association dans le piétin) (fuso tréponématose).

II. — ÉPIZOOTIOLOGIE

Les germes anaérobies agents de toxi-infections sont exogènes et telluriques. On ignore pour certains s'ils se reproduisent dans les sols, ou s'ils y vivent sous forme de spores en se multipliant dans le tube digestif ou les tissus des animaux sensibles. On trouve ces infections un peu partout dans le monde. En général elles existent partout où vit l'animal sensible. La dissémination se fait à partir des sols et des végétaux. Ces maladies ne sont pas contagieuses au sens où on l'entend habituellement. C'est-à-dire qu'elles sont rarement transmissibles d'un animal à un autre. L'infection prend souvent un caractère sporadique, parfois enzootique, plus rarement épizootique, lorsque les conditions étant favorables, un grand nombre d'animaux est affecté simultanément par la même source. On aura donc une épizootie par multiplication des enzooties et des cas sporadiques (nous pensons surtout au charbon symptomatique survenant dans les pays tropicaux à la saison des pluies).

Les germes anaérobies non sporulés sont d'origine endogène. Ils constituent ce que l'on a coutume d'appeler la microflore de Veillon (58). Si l'on excepte les nécrobacilloses les pseudo actinomycoses et les cas de piétin, les infections qu'ils produisent passent souvent inaperçues du vétérinaire à cause de leur symptomatologie fruste et de leur petit intérêt économique. Ces affections sont en général sporadiques et transmises par inoculations accidentelles. Il existe des spécificités d'espèces et des localisations variables suivant les pays où elles sévissent.

Quels que soient les germes en cause, le terrain intervient également, c'est pourquoi l'âge des animaux, leur sexe, leur état d'entretien, l'alimentation qu'ils reçoivent, leur mode d'élevage et le climat sous lequel ils vivent jouent un grand rôle dans la genèse des infections dont ils sont les agents.

III. — ÉTUDE DES INFECTIONS PRODUITES PAR LES GERMES ANAÉROBIES

A. — Maladies provoquées par les germes anaérobies sporulés

Les anaérobioses des animaux ont généralement une allure suraiguë et se terminent par une mort rapide. Elles se caractérisent par des lésions particulières : œdème ou emphysème local, troubles locomoteurs, nécroses locales, lésions capillaires épithéliales accompagnées de transudation de plasma et d'éléments cellulaires dans le tissu interstitiel ou dans les diverses cavités.

Nous exposerons succinctement les principales infections, en essayant de les classer en raison croissante de la tendance opportuniste des germes qui en sont la cause.

Nous espèrons ne pas devenir trop incomplet en essayant de résumer ce sujet si vaste.

1° *CLOSTRIDIUM BOTULINUM*

Les différents types de *Clostridium botulinum* sont les agents de graves intoxinations, communes à l'homme et à de nombreuses espèces animales. La maladie survient la plupart du temps après l'ingestion d'aliments mal conservés renfermant la toxine. Il est exceptionnel que l'on ait une toxi-infection. Atkin et coll. l'ont décrite chez l'homme à la suite de blessure infectée (4).

Toutes les espèces ne sont pas également sensibles aux différents types de *Clostridium botulinum*.

— Les types A et B sont en général à l'origine du botulisme humain. On les a trouvés aussi chez le vison, le cheval et les oiseaux.

— Le type C est rencontré chez les oiseaux (Limber neck) et les équidés.

— Le type D propre au botulisme animal est rencontré surtout chez les ruminants (Lamsiekte).

— Le type E a été rencontré en U.R.S.S. dans des conserves de poisson, ayant provoqué des cas de botulisme humain.

Les symptomes essentiels sont ceux d'une paralysie ascendante, sans fièvre. On aura des troubles de la vision, des difficultés de mouvement. La langue et le pharynx se paralysent, rendant la déglutition impossible, et la mort survient par paralysie des muscles respiratoires.

On trouve de nombreuses observations de botulisme dans les différentes espèces, nous citerons quelques références :

— Chez les équidés (47-82-84) où l'affection semble être plus fréquente en Europe occidentale ;

— Chez les bovidés (18) ;

— Chez les visons (59) ;

— Chez les oiseaux sauvages et domestiques (23) ;

— Chez les carnivores domestiques (52).

2° *PLECTRIDIUM TETANI*

Plectridium Tetani est l'agent causal du tétanos.

On le trouve dans les sols (40), et dans les intestins de la plupart des animaux domestiques et de l'homme.

Comme la plupart des germes anaérobies, *Pl. tetani* est incapable de pousser dans les tissus normaux. A la suite

de lésions, et après l'apparition de nécroses tissulaires, *Pl. tetani* trouve un milieu favorable à sa prolifération et à la production de sa toxine.

Le point de départ de l'infection se situe le plus souvent au niveau d'une blessure. Blessure du pied (chez le cheval), infection suivant la castration, accidents du part, injection de produits nécrosants souillés, infection ombilicale du nouveau-né, pose d'anneaux au nez, écornage, caudectomie, érosions digestives.

La répartition de la maladie naturellement acquise, dans les différentes espèces animales, semble correspondre assez étroitement à la sensibilité de l'animal vis-à-vis de la toxine.

La dose de toxine par kilo de poids vif pour tuer un poulet est d'environ 350 000 fois plus élevée que celle qui tue un cheval. Pour le chien, elle est 600 fois plus importante.

Les symptomes et les lésions ont été bien décrits par différents auteurs.

En ce qui concerne la pathogénie et le mode d'action de la toxine, les études montrent que la toxine tétanique, à partir du foyer infectieux où elle s'est formée, monte vers les centres nerveux par les voies sanguine, lymphatique, tissulaire et nerveuse, avec une rapidité variable (58).

3° *WELCHIA PERFRINGENS*

Les entérotoxémies ou « Welchioses » (56) comprennent un groupe de maladies affectant surtout les ruminants, et sont causées par les différents types de *W. perfringens*. Les germes présents dans le sol se multiplient dans la lumière et sur les parois de l'intestin où ils secrètent des toxines qui franchissent la barrière intestinale à la faveur d'accidents divers (20 - 27 - 62), se répandent dans l'organisme, et entraînent la mort.

W. perfringens produit dans certaines conditions favorables des exotoxines multiples. On a reconnu douze toxines

différentes (58 - 70). Suivant la qualité et la quantité des toxines produites, les différentes souches de *W. perfringens* sont cataloguées en 6 types (58) bien décrits par de nombreux auteurs.

Welchia perfringens type A

C'est le *W. perfringens* classique que l'on trouve dans l'infection humaine. Des souches de type A sont occasionnellement responsables d'infections gangrèneuses consécutives à des traumatismes chez les animaux. On l'a rendue responsable d'être l'agent d'épidémies chez les veaux et agneaux à la mamelle (32) et d'une entérotoxémie ictérique des bovins et ovins (33 - 65). Mais il y a une incertitude due au fait que le type A constitue l'élément habituel de la flore bactérienne intestinale de la plupart de nos animaux. Cependant, *W. perfringens* type A se caractérise par la présence de toxine alpha bien qu'un grand nombre de souches isolées de ces affections en soient dépourvues.

W. perfringens type B

Le type B de *W. perfringens* produit une infection entérotoxémique chez les agneaux nouveaux-nés (32). Cette maladie est limitée à certaines régions.

On a accusé aussi *W. perfringens* type B d'être l'agent de l'entérotoxémie des veaux et des poulains.

La présence de *W. perfringens* type B, et de ses toxines, dans le contenu intestinal de jeunes agneaux ayant succombé à l'entérotoxémie, est un signe pathognomonique de cette maladie.

W. perfringens type C

Le type C fut isolé pour la première fois par Mac Ewen en 1929. Il provoque l'entérotoxémie des brebis, appelée « struck » en Angleterre. Les seuls symptomes sont les convulsions de la mort.

Il semblerait que ce germe se trouve en premier lieu dans l'intestin, mais il envahirait rapidement d'autres tissus après la mort de l'animal.

Griner et ses coll. (28 - 29 - 30) ont isolé le germe de l'intestin des veaux atteints d'entérite hémorragique, ils l'ont aussi isolé de cadavres d'agneaux nouveaux-nés. Une affection analogue due également au type C a été signalée chez le porcelet (26).

La toxine bèta est produite dans l'intestin, on la trouve également dans les exsudats péritoneaux, thoraciques et péricardiques. Cette toxine se trouve occasionnellement dans les exsudats avec la toxine alpha de *Cl. septicum* ou bien de *Cl. novyi*. Dans ce cas, il n'est pas facile de démontrer lequel de ces germes a provoqué la maladie (ou bien même s'il y a concordance stimulante ou suppléance synergique), et dans quelles conditions de symbiose le phénomène pathologique s'est développé (76).

W. perfringens type D

Le type D de *W. perfringens* est responsable d'une entérotoxémie des ovins et des caprins (pulpy kidney disease). Ce germe est assez répandu. On le trouve dans l'intestin des moutons, dans le sol des fermes et des régions où la maladie s'observe à l'état enzootique. *W. perfingens* type D se multiplie abondamment dans le contenu intestinal, et produit une grande quantité de toxine epsilon, laquelle, dans certaines conditions traverse la barrière intestinale (14).

La protoxine se transforme en substance active sous l'action de plusieurs enzymes (32). Les animaux atteints meurent brutalement. L'autopsie montre des reins pulpeux. Une grande quantité d'exsudat pleural, et un œdème gélatineux s'observent autour du péricarde. Une congestion de l'intestin grèle attire l'attention. La glycosurie est fréquente.

On a signalé *W. perfringens* type D comme agent d'entérotoxemie chez les chèvres, chez les bovins, chez les antilopes et le mulet.

W. perfringens type E

W. perfringens type E a été signalé comme étant pathogène pour les ovins et les bovins, le rôle de ce germe comme agent d'une entérotoxémie n'est pas bien connu.

W. perfringens type F

Chez l'homme, *W. perfringens* type F peut provoquer une entérite nécrosante sévère et parfois fatale (58). Quelques auteurs considèrent que le type F serait à rapprocher du type C (76). Chez les volailles on a décrit (51) une entérite nécrosante des poulets due à *W. perfringens* type F.

4° *CLOSTRIDIUM NOVYI* (50)

Synonymes : *Bacillus oedematis maligni, Cl. oedematiens Bacillus gigas.*

Cl. novyi, chez les bovins et ovins, est la cause d'une maladie appelée « hépatite infectieuse nécrosante » ou « black disease ».

La maladie est due à la localisation et à la multiplication du germe dans le foie, favorisée par la destruction préalable du parenchyme hépatique par un parasite comme *Fasciola hepatica* ou *Dicrocoelium lanceolatum* (63). La toxine produite in situ, et entraînée par le sang provoquerait la mort.

On connaît 4 types de *Cl. novyi* (32). Le type B est plus souvent rencontré chez le mouton. On peut également rencontrer *Cl. novyi* dans le foie des moutons sains (34). Il semble que la spore de *Cl. novyi* exige un milieu de multiplication d'une nature bien précise, le potentiel d'oxydo réduction du tissu normal devant être trop élevé pour sa prolifération optimale. Donc le tissu nécrosé du foie infesté par les douves serait un milieu idéal pour sa germination.

Des infections semblables à la « black disease » ont été décrites chez les bovidés (77) où elles étaient accompagnées

d'hémoglobinurie. L'agent causal serait *Cl. novyi* type D.

Turner a rapporté des cas observés sur des chevaux infestés par des strongles (77).

Bull (12) a signalé chez le bélier une maladie appellée « big head » ou « Swelled head », caractérisée par une tuméfaction de la tête, due également à *Cl. novyi*. On l'observe surtout chez les jeunes béliers mérinos à la suite de batailles, rarement chez les femelles ou les mâles plus âgés.

5° *CLOSTRIDIUM HEMOLYTICUM*

Agent d'une maladie des bovins, parfois du mouton, que l'on appelle « red water disease », « maladie des eaux rouges » ou « ictère hémoglobinurique ».

Ce germe a été décrit en 1926 par Vawter et Records (81), la maladie par Meyer en 1916 (45), et par d'autres auteurs (41 - 64). Au début, on avait cru que la maladie était due à *W. perfringens*, mais on sait maintenant qu'il est seulement un envahisseur survenant après l'agonie. *Cl. Hemolyticum* produit une puissante toxine hémolytique voisine de la toxine bêta de *Cl. Novyi*. En plus existe une toxine ayant des propriétés nécrosantes. Hagan et Bruner (32) décrivent bien la maladie qui est caractérisée cliniquement par une hémoglobinurie importante associée à des symptomes généraux graves. La lésion la plus caractéristique est l'important infarctus que l'on trouve toujours sur le foie. Le mode de transmission naturelle de la maladie est inconnu. On a voulu faire jouer un rôle aux cercaires enkystées. Les expériences pour le vérifier (64) n'ont pas donné de résultat.

6° *CLOSTRIDIUM SEPTICUM*

Cl. septicum serait l'agent d'une maladie très grave du mouton « braxy ou bradsot ». Cette maladie est localisée à certaines régions (Europe septentrionale, Islande, Laponie, Norvège, Ecosse, Irlande, U.S.A.).

Le rôle de *Cl. septicum* en tant qu'agent pathogène est très discuté. On admet à l'heure actuelle que sous l'influence de certaines conditions écologiques, *Cl. septicum* peut devenir pathogène pour déterminer la mort des ovins. Le germe produit une toxine. La partie mortelle de la toxine est appelée alpha toxine, la portion hémolytique est la toxine bêta.

La vaccination préventive a montré son efficacité (25). Les moutons atteints de « braxy » succombent très rapidement et lors de l'autopsie on découvre des lésions hémorragiques diffuses de la caillette. La voie de pénétration serait la voie digestive, mais on arrive mal à reproduire expérimentalement la maladie en utilisant cette voie. On pense qu'il s'ajoute des facteurs accessoires que nous ne connaissons pas encore.

Cl. septicum est également tenu pour l'agent d'autres maladies souvent mortelles des bovidés et équidés (œdème malin), des porcins (black leg) et des agneaux (infection ombilicale).

Lorsque l'autopsie est effectuée immédiatement après la mort de l'animal réellement atteint de braxy ou d'œdème malin, on obtient *Cl. septicum* en cultures pures.

Cependant, sachant que ce germe est un symbiote ordinaire de la putréfaction, il y a lieu de se souvenir de la nécessité d'un prélèvement post-mortem urgent en vue d'éviter toute erreur de diagnostic.

7° *CLOSTRIDIUM CHAUVOEI*

Cl. chauvoei est l'agent du « charbon symptomatique », ou « black quarter » ou « black leg ». C'est une maladie infectieuse qui frappe surtout les bovins, parfois les ovins et quelques autres animaux domestiques ou sauvages.

Tout le monde admet que *Cl. chauvoei* est l'agent causal du charbon symptomatique.

La mort des animaux est probablement due à l'absorption

d'une toxine secrètée par *Cl. chauvoei*. Néanmoins la question reste controversée.

Cl. chauvoei secrète une hémolysine, différente des toxines mortelles courantes ; le cobaye et la souris lui montrent expérimentalement une sensibilité particulière.

Les bovins (2) se montrent les plus sensibles à l'infection par *Cl. chauvoei*. Ils présentent des lésions caractéristiques localisées aux muscles de l'épaule et de l'arrière-train. La voie d'introduction du germe est obscure, on admet de plus une origine endogène par le sang circulant. Des facteurs divers sont nécessaires pour que la maladie évolue. L'état général des animaux, leur embonpoint, leur âge, une trop abondante nourriture concourent à l'apparition du charbon symptomatique. MINETT (46) a étudié les différents facteurs qui entrent en jeu dans la maladie.

La maladie a une incidence saisonnière ; c'est surtout à la fin de l'été et au début de l'automne qu'elle apparaît. L'affection est mortelle, à l'autopsie on découvre un œdème hémorragique sous-cutané ou intramusculaire dans la région affectée. A la palpation, on perçoit une zone crépitante. Le muscle atteint prend une couleur bleue noirâtre, et une odeur rance est nettement perceptible. Dans les frottis de sang musculaire ou d'exsudats on trouve des bâtonnets courts isolés ou en brèves chaînettes.

Chez les moutons, la maladie apparaît souvent à la suite d'une lésion locale crée par la tonte, la castration, etc... (1 - 3 - 43).

On a signalé la maladie chez d'autres animaux :

— chez le porc (75) ;
— chez la gazelle et chez les poissons (16 - 83).

8° *AUTRES CLOSTRIDIES*

En dehors des espèces que nous venons d'entrevoir, d'autres espèces du genre *Clostridium* ont été décrites comme étant pathogènes pour les animaux domestiques.

Nous citerons *Cl. histolyticum*, *Cl. sordellii* (44 - 71), *Cl. bifermentens* (71), *Cl. sporogenes*.

Leur rôle pathogène, et surtout leur individualité, sont les sources de nombreuses controverses. Il faudra donc prendre de grandes précautions pour affirmer qu'une clostridie est pathogène ou non, car il peut arriver que, faute d'une technique appropriée, ou par manque d'expérience pratique, ou encore à la suite d'une autopsie tardive ou maladroite, un enquêteur soit tenté d'accuser le rôle pathogène d'une clostridie alors que la cause réelle est bien différente.

B. — **Maladies provoquées par les germes anaérobies non sporulés**

Dans la classification nous avons cité de nombreux germes anaérobies endogènes. Nous ne parlerons que de ceux qui ont une importance actuelle en médecine vétérinaire.

1° *SPHEROPHORUS NECROPHORUS* (Bacille de Schmorl)

Ce germe est l'agent des affections que l'on groupe sous le nom de « Necrobacilloses ». On le trouve souvent dans les lésions nécrotiques des animaux à sang chaud. Il vit dans le caecum des porcs apparemment sains et dans le tractus digestif des autres espèces. Il semble que le germe puisse se multiplier en dehors de l'organisme, mais il reste vivant dans le sol, seulement pendant de courtes périodes (42).

On trouve *Spherophorus necrophorus* associé à un grand nombre de lésions chez le cheval, les bovins, le mouton, le porc, les oiseaux et chez de nombreux animaux sauvages (rennes, antilopes, buffles).

Les observations montrent que ce germe a peu ou pas le pouvoir d'envahir les membranes muqueuses saines ou la peau, mais il se développe souvent sur des blessures en surface produites par traumatismes mécaniques, ou par action bactérienne.

Chez les chevaux, la nécrobacillose prend habituellement la forme d'une dermatite gangrèneuse du pied et des extrémités inférieures des membres. *Spherophorus necrophorus* a été retrouvé dans une pneumonie nécrosante.

Chez les bovins, tout le monde connaît le fourchet. On a cité aussi des abcès hépatiques (69) et Smith montre qu'il y a une relation définie entre des ulcères existant sur le rumen et les abcès hépatiques. Les vaches fraîchement vêlées peuvent être atteintes d'une vaginite diphtéroïde.

On a cité également des cas de mammites (68) et des surinfections de la peau des mamelles et des tétines.

Chez le veau, *Spherophorus necrophorus* est l'agent d'une affection bucco pharyngée grave (diphtérie des veaux). Le germe transmis par des aliments ou des instruments de pansage souillés trouve un terrain favorable pour évoluer sur des érosions de la muqueuse (plaies d'éruption dentaire par exemple). On a cité des cas suivis d'abcès cérébral chez la génisse (54).

Chez le mouton, on sait depuis longtemps que *Sph. necrophorus* apparaît dans les ulcères qui suivent la rupture des vésicules de la fièvre aphteuse ou de l'echtyma contagieux amenant des infections diphtéroïdes. Donc, avec la nécrobacillose des lèvres et des parties voisines, on aura une nécrobacillose des organes génitaux et une nécrobacillose de l'extrémité des membres que l'on appelait piétin. Mais *Sph. necrophorus* n'est pas le seul germe en cause, et Beveridge (8) en Australie a apporté la preuve que le bacille de la nécrose n'est pas l'agent primaire du piétin.

Chez le porc il existe une nécrobacillose survenant à l'état pur chez les jeunes (noma). On l'a considéré autrefois comme l'agent de l'entérite nécrotique du porc, mais on a montré (48) que bien que *Sph. necrophorus* soit toujours présent dans les lésions, il n'est pas capable de produire seul la maladie, et il n'interviendrait que lorsqu'un autre germe (dans ce cas *Salmonella cholerae suis*) lui aurait préparé le terrain.

On a signalé des nécrobacilloses du chien, du lapin et

des volailles (20) ou *Sph. necrophorus* associé à d'autres germes produit la diphtérie aviaire.

Les lésions internes résultant d'une infection pure par *Sph. necrophorus* sont généralement fermes, blanc-jaunâtre, à nodules pseudo tumoraux formés par des tissus ayant commencé une nécrose caséeuse, tout autour il y aura une zone enflammée.

Si l'infection se produit à la surface de la peau ou des muqueuses, les lésions sont caractérisées par des plaques blanchâtres, sèches, formées de matières nécrosées qui s'étendent profondément dans les tissus sous-jacents. Il s'en dégage une odeur putride.

On a trouvé une exotoxine dont le pouvoir est faible, mais il existerait des endotoxines beaucoup plus actives et résistant à la chaleur.

2° *FUSIFORMIS NODOSUS*

Ce germe fut décrit en 1941 par Beveridge en Australie. Il existe encore un problème de dénomination en ce qui le concerne (55). Beveridge le considère comme l'agent principal du piétin du mouton (foot-rot).

L'étiologie du piétin est encore imprécise. Si le bacille de la nécrose est toujours présent dans les lésions, il a été établi que, contrairement à l'opinion ancienne, son rôle n'est pas déterminant, mais secondaire.

On a d'abord pensé que des lésions produites par un virus dermotrope pouvaient se compliquer d'infections secondaires (bacille de la nécrose, spirilles, etc...). L. et P. Blaizot (9) attribuèrent le rôle principal à *Treponema podovis*.

Pour Beveridge (8) le piétin est donc déterminé par *Fusiformis nodosus* (bactérie voisine du bacille de la nécrose, immobile, Gram négatif anaérobie) à laquelle s'associent secondairement *Spirocheta penortha (podovis)* et d'autres bactéries, le bacille de la nécrose par exemple.

Mais quoi qu'il en soit, expérimentalement, *F. nodosus* seul détermine une affection bénigne rappelant les lésions du piétin, mais, associé à *Spirocheta penortha*, il reproduit la maladie naturelle.

F. nodosus a été trouvé seulement dans les lésions du piétin du mouton. Depuis, on a montré que ce germe peut rester virulent dans les pâturages, mais il ne peut vivre longtemps loin d'un tissu animal. Beveridge (7) pense que des moutons apparemment sains sont porteurs de micro-lésions dans lesquelles le germe survit très longtemps, et que c'est ainsi que se véhicule le piétin.

Shenman (67) a signalé une infection par *F. nodosus* chez la vache.

3° *LES GERMES ANAÉROBIES AGENTS DES ACTINOMYCOSES ET PSEUDO-ACTINOMYCOSES*

L'actinomycose, au sens étymologique et classique du terme, s'entend d'une infection généralement localisée, étiologiquement déterminée par des actinomycètes, cliniquement caractérisée par des suppurations subaiguës ou chroniques renfermant des grains riziformes à structure rayonnée, que Lignières et Spitz en 1909 désignent du terme générique « d'actinophytoses ».

Or, trois possibilités peuvent se présenter :

1. L'actinomycose clinique typique déterminée par un actinomyces vrai.
2. L'actinomycose clinique typique déterminée par un germe n'appartenant pas au genre actinomyces.
3. Un actinomyces vrai responsable d'une maladie ne présentant pas les caractères cliniques de l'actinomycose.

Donc, les critères cliniques et étiologiques ne se superposent pas toujours, ce qui conduit, surtout chez les carni-

vores, à définir un syndrome « actinomycose » (11) qui se caractérise par :

1. Une tuméfaction fibroligneuse de la tête, du cou, des membres ou de la queue, percée de fistules génératrices de suppurations rebelles subaiguës ou chroniques, le plus souvent à pus liquide renfermant des grains blanc-jaunâtre ou rosés de la taille du grain de pollen à celle du grain de riz, de structure rayonnée pouvant entraîner des métastases viscérales ou cérébrales.
2. Une atteinte ganglionnaire discrète.
3. Une modification très progressive de l'état général avec cachexie.

De nombreuses espèces microbiennes anaérobies interviennent dans l'étiologie des actinomycoses et pseudo actinomycoses.

POUR LES RUMINANTS

— *Actinobacterium israeli* (Actinomyces bovis).

C'est un bacille aéro-anaérobie déterminant régulièrement des localisations actinomycosiques osseuses (maxillaires) chez le bœuf, et les deux tiers des localisations mammaires chez la truie.

— *Actinobacillus lignieresi.*

C'est un bacille aéro-anaérobie qui détermine chez le bœuf les actinobacilloses de la langue et des tissus mous, exception faite de la mamelle. La maladie peut être reproduite par inoculation aux animaux de laboratoire.

POUR LES CARNIVORES (60)

— *Actinobacterium baudeti.*

Responsable de l'actinomycose canine vraie, ce germe est rarement isolé. Il est anaérobie strict. Il détermine des lésions surtout cutanées et sous-cutanées, plus rarement de la plèvre et du péritoine. Le germe est pyogène local,

surtout additionné de mucine chez le cobaye, le lapin et le chien, mais son inoculation ne reproduit pas les suppurations riziformes spontanées.

— *Spherophorus nécrophorus* est rencontré également.

— *Fusiformis fusiformis.*

C'est un anaérobie stricte, fréquent chez l'homme, assez rare chez l'animal. On le retrouve dans des suppurations pseudo actinomycosiques, mais l'inoculation de cultures pures au cobaye et au chat ne provoque en général pas de lésions.

— *Fusiformis nucleatus variété ochraceus.*

C'est un germe anaérobie strict isolé assez rarement de suppurations humaines ou animales. Son pouvoir pathogène expérimental est nul sur le cobaye, la souris et le chat (61).

— *Fusocillus girans.*

On le rencontre très fréquemment dans les pseudo-actinomycoses félines. Il est anaérobie strict. Hôte normal de la cavité buccale, il infecte surtout les morsures. Le pouvoir pathogène expérimental chez le cobaye et le chat est souvent nul (31).

On trouvera également dans les suppurations :

— Des streptocoques anaérobies :

Str. putridus

Str. lanceolatus dont le pouvoir pathogène expérimental est nul

Str. micros.

— Des staphylocoques anaérobies :

St. anaerobius ;

et de nombreux germes aérobies :

Staphylocoque aérobies, *Streptocoques* aérobies, *Pasteurella (Pasteurella septica), Vibrio, Leptotrichia,* dont le pouvoir pathogène expérimental ne peut également pas toujours être mis en évidence.

Les causes et les mécanismes de ces infections sont dérou-

tants. D'abord les matières virulentes sont inconnues. En effet, d'une part, le pus microbien ne se montre pas pathogène dans la règle, et d'autre part, la contagiosité ne paraît pas s'effectuer de plaie à plaie. Le véritable réservoir de virus, mal connu, paraît être la cavité buccale ou les souillures des griffes des chats. Le faible résistance des diverses bactéries isolées pose un problème épizootiologique supplémentaire. L'espèce et les conditions locales et générales adjuvantes jouent un rôle prééminent dans l'éclosion de ces maladies. En effet, des carnivores, c'est le chat surtout qui paraît sensible, à la faveur des traumatismes, (morsures, griffades), chez des animaux débilités (matous épuisés à l'époque du rut). Le développement des germes anaérobies est facilité par l'anaérobiose caractéristique des plaies infligées par les dents aiguës et fines des chats et aussi par les surinfections, déviatrices de la phagocytose, et la mortification de la zone d'attrition. La pathogénie est inconnue. Elle démontre notre ignorance de la nature intime de la virulence. En effet, presque toutes les souches isolées sont avirulentes pour l'animal de laboratoire et même l'espèce d'où elles ont été isolées (31). Des artifices divers (mucine, crin de cheval, traumatismes) ne les rendent pathogènes que très rarement, sans cependant reproduire, à l'expérimentation, les caractères fondamentaux de la maladie spontanée. Aussi les suppurations à grains des carnivores constituent elles un matériel d'étude favorable pour éclairer les aspects des associations symbiotiques de ces germes à pouvoir pathogène intrinsèque nul, par rapport aux réactions tissulaires locales et à la déficience organique générale.

Enfin, il n'existe ni immunité post-infectieuse, ni immunité post-thérapeutique, puisque la maladie peut réapparaître plusieurs fois chez le même sujet, sous l'influence, il est vrai, de germes en général différents. Il en est de même pour le portage de germes constitué par de vieilles lésions enkystées, quelques fois reviviscentes, ou par la présence de germes dans la cavité buccale.

IV. — QUELQUES REMARQUES SUR L'ÉTIOPATHOGÉNIE DES INFECTIONS A GERMES ANAÉROBIES

Après avoir étudié les principales maladies causées par les germes anaérobies, nous sommes frappés par plusieurs particularités.

D'abord, nous avons vu que les germes anaérobies du botulisme du tétanos, des gangrènes et syndromes apparentés sont des germes telluriques sporulés et toxigènes, pénétrant dans l'organisme par effraction ou par ingestion pour y développer des intoxinations ou des toxi-infections le plus souvent graves et d'évolution rapide. Leurs spores leur confèrent une grande résistance.

Les anaérobies constituant la flore de Veillon sont d'origine endogène, ne sont pas sporulés, ne sont pas toxigènes mais sont virulents. Leur résistance est assez faible. Ils vivent normalement en saprophytes dans les cavités naturelles de l'homme et des animaux et deviennent virulents à l'occasion d'une diminution des défenses naturelles, d'un traumatisme local ou de tout autre facteur prédisposant.

Quand on considère l'habitat des germes anaérobies, à part les anaérobies sporulés qui transitent par le sol, ils vivent tous dans les cavités naturelles de l'homme et des animaux, sans y développer obligatoirement des maladies. Le problème est de savoir pourquoi, un jour ou l'autre, ces germes peuvent développer des infections graves. Pour cela des recherches expérimentales ont été effectuées.

Pour se développer, ces germes doivent trouver deux conditions importantes : d'abord des conditions d'anaérobiose fournies par leur mode de pénétration (traumatisme profond, ischémie locale qui se produit, anaérobiose des voies digestives), et une protection temporaire contre la phagocytose assurée soit par la localisation ou les conditions du traumatisme, soit par des substances à tactisme négatif pour

les phagocytes (principalement la toxine) ou par des déviateurs de la phagocytose pouvant être des corps étrangers ou des germes saprophytes pénétrant en même temps.

Si rien n'est plus facile que de reproduire expérimentalement les myosites, il en est tout autrement des viscérites (à l'exception de la dysenterie des agneaux) qui ne sont pas toujours faciles à reproduire (en particulier par administration de cultures per os) sur les animaux d'expérience, même en insistant par les procédés artificiels (alcallinisation, refroidissement, anesthésie du tube digestif). Toute une série de facteurs prédisposants naturels interviennent, nous faisant dire que ces germes sont opportunistes. L'éclosion du mal exige le concours de ces facteurs qui permettent aux bactéries ingérées de se multiplier intensément dans l'intestin grêle, le duodénum surtout, et d'y produire en abondance les exotoxines dont la résorption massive est fatale. Le ralentissement du péristaltisme, la stase intestinale, l'atonie digestive, les régimes riches en protéines pour certains, et pour d'autres riches en hydrates de carbone, le sevrage, les brusques modifications du régime alimentaire ; toutes conditions modifiant le chimisme intestinal jouent un rôle adjuvant ; alors que la rapidité du transit intestinal normal contribue largement à éliminer bactéries et toxines avant que le seuil fatal ne soit atteint. A noter que les sujets trop bien nourris, vigoureux, à croissance rapide, sont touchés de préférence.

Les larves de parasites jouent également un rôle adjuvant dans les viscérites non intestinales en transportant le germe, s'il n'y est déjà parvenu par voie hématogène en faveur de microlésions digestives, et en créant localement certaines conditions biochimiques favorables à sa prolifération (62). Le terrain paraît donc fondamental dans la genèse des viscérites.

Le charbon symptomatique est dû à un germe qui parait très opportuniste. Expérimentalement l'injection d'un grand nombre de spores par voie veineuse reste sans résultat. La voie intramusculaire est plus efficace que la voie sous-cutanée. Parfois, les lésions apparaissent au bout d'un certain

temps et peuvent siéger loin du point d'inoculation. Un régime riche en protéines semble augmenter la sensibilité des moutons au charbon symptomatique. Le taux de glycogène du muscle pourrait favoriser la localisation. AYNAUD se base sur la constatation assez fréquente de larves de nématodes dans les tumeurs spécifiques pour admettre que les spores y ont été amenées de l'intestin par la migration de ces parasites.

Le problème est encore plus mystérieux quand il s'agit de certains germes de la flore de VEILLON qui ne sont pas pathogènes expérimentalement, et qui ne permettent pas de satisfaire au trépied de KOCH :

— isoler le germe chez le malade;

— l'isoler en cultures pures, ce qui n'est pas toujours réalisable pour certains anaérobies endogènes (germes fantômes dans les pseudo-actinomycoses des carnivores) (31 - 60);

— reproduire la maladie par inoculation sur l'animal sensible ou l'animal d'expérience.

On n'arrive pas toujours à le réaliser.

Nous qualifierons ces germes de non essentiellement pathogènes. Ils seront doublement opportunistes; ils profiteront d'une occasion que l'on arrive à approcher : la genèse est liée probablement à des facteurs adjuvants encore inconnus, ainsi s'explique l'insuccès habituel des tentatives d'infections expérimentales par inoculation de pus spécifique et de cultures, et on ne saura pas comment ces germes non pathogènes le deviennent. L'immunité consécutive à une atteinte guérie est faible, si tant est qu'elle existe.

Finalement, on s'aperçoit que ce que nous qualifions d'opportunisme n'est qu'un mot pour cacher notre ignorance des mécanismes intimes qui président au déclenchement de la virulence du germe, lesquels pourraient toutefois être liés à des conditions biochimiques non encore élucidées.

V. — DIAGNOSTIC

La plupart des maladies graves à germes anaérobies évoluent vite. Il est important d'en faire un diagnostic rapide afin de pouvoir mettre en œuvre une thérapeutique spécifique dès l'apparition des premiers symptomes, et de pouvoir prendre des mesures de protection pour les animaux sains. Il est important aussi de connaître le germe causal dans certaines affections transmissibles à l'homme (nous pensons surtout aux germes de la flore de Veillon).

A. — Diagnostic épizootiologique

D'aucun secours dans les affections sporadiques ; dans les cas enzootiques ou épizootiques, c'est souvent avec le diagnostic clinique et le diagnostic thérapeutique, les seuls moyens qu'a le praticien pour résoudre rapidement les problèmes « anaérobiques » qui se présentent à sa sagacité.

Il connaît la saison, les régions, les lieux et les exploitations où la maladie se manifeste le plus fréquemment.

B. — Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique s'apprécie sur des signes de suspicion, des signes critères et un diagnostic différentiel. Il peut être rapide (tétanos, charbon), ou bien mis en défaut dans les cas où la mort survient sans prodromes, ni symptomes (Strike).

C. — Diagnostic nécropsique

Il est évidemment tardif, et les cas sont souvent sporadiques. Mais il présente un réel intérêt dans la mesure où on a un effectif important, souffrant d'une affection enzooti-

que, à surveiller. Cependant, bien des maladies à germes anaérobies ne présentent pas de lésions suffisamment lisibles pour permettre de faire un diagnostic certain, et surtout de déterminer le germe en cause (gangrènes, entérotoxémies).

Quoi qu'il en soit, l'autopsie doit être pratiquée dans les plus brefs délais car les germes de la putréfaction ont vite fait de rendre les lésions illisibles et sans plus de signification dans la mesure où elles auraient pu en avoir une. D'autre part, une autopsie rapide permettra de faire des prélèvements frais ayant toute leur valeur pour le diagnostic de laboratoire.

D. — **Le diagnostic thérapeutique**

que nous mentionnerons sans faire de commentaires.

E. — **Diagnostic expérimental**

Il n'est pas utile ici de rappeler la nécessité de pratiquer une autopsie précoce afin d'avoir des prélèvements frais. Les organes le plus souvent prélevés seront le foie, le rein et un os long.

1° *MÉTHODE BACTÉRIOSCOPIQUE*

Un examen microscopique direct n'est pas suffisant pour déterminer le germe en cause. En effet les espèces pathogènes peuvent être confondues, et la lecture sera compliquée par une quantité de germes banals en surnombre.

Peut-être par la méthode des antigènes fluorescents arrivera-t-on à réaliser une détermination rapide et sûre. On arrive actuellement (6) à identifier et à différencier *Cl. chauvoei*, *Cl. septicum*, *Cl. novyi* et *Cl. tetani* en utilisant des anticorps marqués par une substance fluorescente comme colorant spécifique. Il semble que ce soit-là une méthode d'avenir.

2° *MÉTHODES BACTÉRIOLOGIQUES* (57)

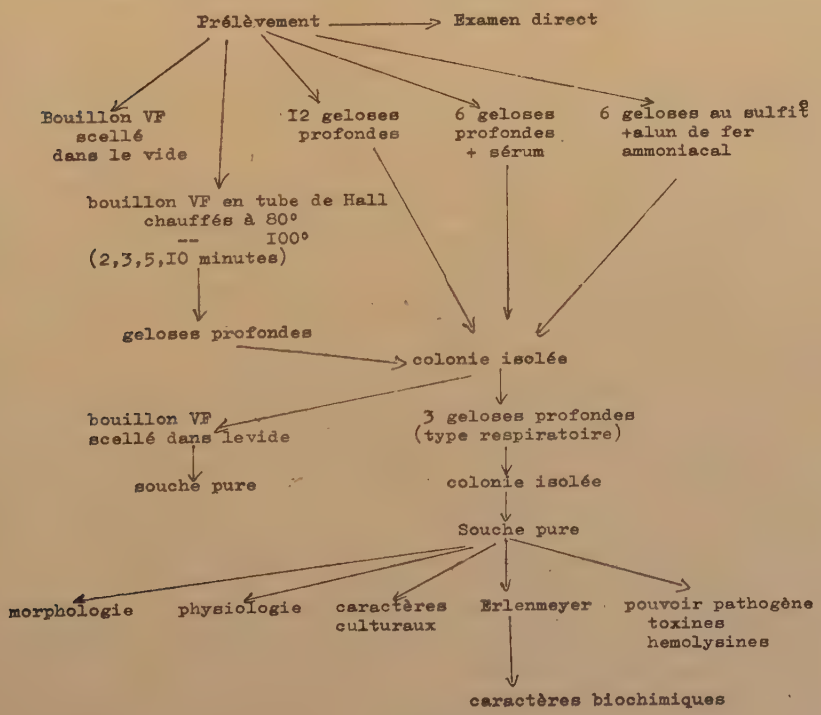
C'est la méthode la plus sûre, bien que moins rapide, pour déterminer l'agent causal.

Actuellement, l'isolement, la culture, la détermination et le typage des germes anaérobies sont devenus possibles, voir même courants. Cette méthode fait cependant appel à des techniques spéciales employées seulement par des bactériologistes entraînés.

La technique française utilise surtout la gélose profonde et les milieux liquides en tubes scellés sous vide. Nous ne nous étendrons pas sur les milieux de culture, mais nous citerons le bouillon V. F. dérivé du milieu de Stickel et Mayer et modifié par Prévot et Boorsma en 1939.

Une fois isolé et obtenu en cultures pures, il faut déterminer le germe. Ce dernier acte est tout différent s'il s'agit d'un germe toxinigène ou non.

Voici un schéma des actes successifs de la détermination des anaérobies emprunté à Prévot.



Dans le premier cas la toxinotypie va abréger considérablement le diagnostic en lui apportant l'extrême précision des méthodes immunologiques.

Dans le second cas, même si le germe est virulent, ce qui permet d'inscrire dans sa fiche de détermination les caractères de la maladie expérimentale, le diagnostic sera essentiellement biochimique, c'est-à-dire relativement lent car il faut parfois deux à trois semaines, parfois même un mois pour révéler la mosaïque enzymatique spécifique qui le caractérise.

Tous les résultats obtenus sont notés sur la fiche de détermination dont le modèle ci-dessous est en usage courant à l'institut Pasteur.

FICHE DE DÉTERMINATION

Souche origine n° identifiée

MORPHOLOGIE

dimensions
spores capsules :
cils mobilité
coloration : Gram

PHYSIOLOGIE

anaérobiose
thermorésistance longévité
oxydoréduction R.N. vert janus : saf :
gaz : odeur :

CULTURES

gelose profonde
eau peptonée
bouillon glucosé
gélatine
lait
bouillon + foie
bouillon + cervelle
bouillon + fibrine
sérum coagulé
blanc d'œuf coagulé

GLUCIDES

BIOCHIMIE

	NH_3 :
réduction :	
1° nitrate en nitrite	2° sulfite en sulfure
P.H. final	amines volatiles :
acidité volatile totale	aldehydes :
acides volatils	alcools :
acides fixes	
acide lactique	cétones :
acide succinique	phénol :
acetoïne	cresols :
SH_2	indol : 24 h
urease	scatol : 24 h
catalase	

POUVOIR PATHOGÈNE cobaye n°

TOXINE

souris :

HÉMOLYSINE

lecithinase :

SÉROLOGIE

ANTIBIOGRAMME

Finalement il faudra être très prudent avant d'attribuer au germe isolé le rôle pathogène à moins qu'il ne soit parfaitement connu. Sa présence dans le muscle ou dans le sang ne constitue pas toujours une preuve certaine du rôle qu'il a joué dans l'étiologie de l'affection ayant provoqué la mort de l'animal.

La réponse du laboratoire devra être prudente et tenir compte de divers éléments, en particulier du degré de fraîcheur du prélèvement.

VI. — TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

A. — Traitement

Nous ne nous étendrons pas longuement sur les traitements que l'on trouve dans tous les manuels classiques.

Le botulisme se traite avec un certain succès actuellement. On ne peut pas en dire autant pour le tétanos, et il en sera toujours ainsi « tant que l'on ne connaîtra pas un moyen ou une substance capable de neutraliser dans l'organisme atteint, la toxine fixée sur le tissu nerveux » (Prévot). Quant aux autres affections à germes anaérobies sporulés, leurs évolutions sont parfois si rapides qu'elles ne permettent pas d'instituer un traitement.

Lorsque les germes anaérobies asporulés sont en cause, la marche de l'infection est beaucoup moins rapide. Il est alors possible d'envisager un traitement.

Pour les germes sporulés, forts producteurs de toxine, il faudra :

— neutraliser la toxine par des sérums anti ;

— essayer d'empêcher le développement du germe en utilisant les antibiotiques.

Pour les germes endogènes peu ou pas producteurs de toxines, il faudra surtout arrêter le développement des germes par l'utilisation des antibiotiques et bactéricides appropriés.

Et souvent une cure chirurgicale détruisant les conditions d'anaérobiose facilitera la guérison.

Un traitement symptomatique, diététique et fortifiant, améliorera l'état des sujets et leur permettra de mobiliser leurs ressources au cours de la convalescence.

— LES SÉRUMS

On prépare de nos jours des sérums actifs à partir de la plupart des anaérobies toxigènes provoquant des maladies graves chez nos animaux domestiques.

On appliquera une sérothérapie spécifique si le germe a été identifié, polyvalente dans le cas contraire.

La sérothérapie est onéreuse car de grandes quantités de sérums sont nécessaires. Elle ne donne de bons résultats que si son emploi est précoce. Elle risque d'être parfois dangereuse par les chocs sériques qui peuvent se produire.

— ANTIBIOTHÉRAPIE ET CHIMIOTHÉRAPIE

Cette thérapeutique doit être employée en association avec les sérums. Elle a pour but de tarir la source de toxine.

La rapidité d'application est un facteur essentiel pour obtenir un bon résultat. Un problème essentiel est également le choix de l'antibiotique ; on le résoudra par la réalisation d'un antibiogramme anaérobie.

ANTIBIOGRAMME ANAÉROBIE (d'après Prévot) (57)

« La recherche des antibiotiques inhibant de la façon la plus active les anaérobies est devenue obligatoire depuis que l'on sait :

1° Que pour beaucoup d'infections très graves et à marche rapide, l'antibiotique préférentiel est le seul moyen de sauver le malade, et qu'il faut l'administrer précocement, et à fortes doses ;

2° Pour une même espèce anaérobie, certaines souches répondent mieux à tel antibiotique qu'à tel autre. »

Voici la méthode que préconise A.-R. Prévot de l'Institut Pasteur :

« Nous pratiquons des antibiogrammes étendus avec les 18 antibiotiques classiques en utilisant les disques de Chabbert. On peut disposer 3 disques par boîte de Pétri. C'est donc 6 boîtes de Pétri qu'il faut manipuler. (On peut

également opérer avec 4 ou 5 disques par boîte, mais cela rend la lecture douteuse.)

Dans le couvercle, on dépose 3 gouttes de gelose dure fondue, aux sommets d'un triangle équilatéral, tel que la distance d'un des sommets au bord du couvercle soit environ la moitié de la longueur d'un des côtés du triangle.

On colle la pastille sur chacune de ces gouttes et on laisse la gelose se coaguler. Puis, délicatement, on coule sur l'ensemble une gelose VF glucosée anaérobie, encore fluide, ensemencée extemporainement avec une culture encore jeune de la souche (autant que possible en phase exponentielle). Il faut que la hauteur de la couche soit d'environ ½ cm. Très délicatement, on dépose à la surface de la gelose encore fluide, la boîte inversée, qu'on maintient quelques secondes jusqu'au moment ou la gélose est recoagulée.

Il faut faire très attention afin qu'une bulle d'air ne soit emprisonnée entre gélose et verre. On scelle à la paraffine l'intervalle entre boîte et couvercle en vue d'empêcher la dessication et on porte à l'étuve.

La lecture se fait en général dans les 12 heures pour les espèces à croissance rapide, dans les 24 heures pour les espèces à croissance moyenne, dans les 48 heures pour les espèces à croissance lente. Pour les espèces très gazogènes comme *W. perfingens*, il est recommandé d'employer une gélose V.F. additionnée de 3 à 4 % de nitrate de sodium ; celui-ci servant d'accepteur d'hydrogène. Il n'y a pas de dégagement gazeux pour gêner la lecture. »

L'antibiogramme reste cependant une technique qui demande un équipement spécialisé, et l'envoi de prélèvements dans un laboratoire, ce qui peut demander un certain temps.

Pour cela il est intéressant de connaître les antibiotiques les plus actifs pour les germes courants.

Cl. septicum : auréomycine > pénicilline b.

Cl. novyi : terramycine > auréomycine > pénicilline.

W. perfringens : terramycine > sulfadiazine > sulfapyridine et terramycine > auréomycine > pénicilline > chloromycétine > antitoxine > polymixine bêta.

Cl. chauvoei : auréomycine > pénicilline.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Souvent il contribue dans une mesure importante à la guérison. Il a pour but d'éliminer les conditions d'anaérobiose et d'une bonne partie des germes et des toxines qu'ils secrètent par des excisions larges, parfois des amputations (gangrène) et par le drainage des fistules.

B. — **Prophylaxie**

En général, l'évolution des infections à germes sporulés est si rapide que tout traitement s'avère inefficace. La prophylaxie (49) revêt donc une grande importance ; elle est possible avec les moyens qui sont actuellement à la disposition des vétérinaires.

Les mesures de prophylaxie sanitaire mises habituellement en œuvre ne peuvent rien contre ces germes telluriques dont le contage n'est pas contrôlable.

Seule une prophylaxie médicale spécifique permet de prévenir efficacement ces maladies. On dispose à cet effet de sérums et de vaccins.

1° *LES SÉRUMS*

Très utiles pour lutter contre des cas sporadiques ou des enzooties d'étables, ils sont difficilement utilisables pour de grands effectifs car leur prix de revient est élevé et leur efficacité de courte durée.

Le sérum antitétanique doit être employé très précocement, car une fois la toxine fixée sur le système nerveux, il ne peut plus agir.

Les sérums antibotuliniques agissent presque miraculeusement (l'efficacité de leur utilisation est liée à la toxinotypie). Si on ne peut pas la réaliser, on emploiera chez les grands animaux les sérums anti C et D.

Il existe des sérums anti *W. perfringens*, anti *Cl. œdématiens*, anti *Cl. septicum*, anti *Cl. hemolyticum*, anti *Cl. chauvoei*, etc...

Ces sérums sont préparés soit chez le cheval soit chez le bœuf. Contre les infections à *W. perfringens* on fabrique un holoserum qui contient les anticorps contre *W. perfringens* type A, B, C, D, que l'on emploiera quand le type n'est pas défini.

Un sérum polyvalent antigangrèneux est aussi préparé qui contient en proportions variables, les antitoxines antiperfringens, antisepticum, antiœdématiens et antihistolyticum.

Mais en général, tous ces sérums sont plutôt employés à titre curatif.

2° *LES VACCINS*

De nombreux vaccins sont à la disposition des vétérinaires pour prévenir les infections dues aux anaérobies sporulés.

L'anatoxine antitétanique de Ramon, ou ses variantes ont fait leurs preuves depuis longtemps. La plus belle démonstration a été faite dans les effectifs de cavalerie de l'armée.

Contre le botulisme on emploie aussi des anatoxines. Elles sont très efficaces mais assez peu employées en France. On l'utilise depuis quelques années dans les élevages de visons.

En ce qui concerne les gangrènes et syndromes apparentés, on tente actuellement de réaliser des vaccins polyvalents (15 - 37 - 74) ayant l'intérêt d'éviter l'injection de doses multiples de vaccins, mais aussi, peut-être d'exalter les propriétés antigèniques.

Il existe un holovaccin antiperfringens composé d'ana-

toxines et d'anacultures des perfringens de type A, B, C, D et F.

La vaccination contre le charbon symptomatique se pratique depuis longtemps. On peut citer pour mémoire la méthode de Lyon préconisée par Arloing et Cornevin et le vaccin de Leclainché et Vallée (méthode de Toulouse).

Contre les autres anaérobies des gangrènes, on utilise aussi des anacultures ou des anatoxines.

Les modalités de la préparation et de l'utilisation de ces vaccins sont bien étudiées dans les manuels classiques.

Enfin, il y a un problème à soulever, c'est celui de l'immunisation des jeunes animaux. L'immunisation du nouveau-né peut être réalisée par la vaccination de la mère au cours des semaines précédant le part. L'immunité se transmet au jeune, surtout par voie colostrale et un peu par voie transplacentaire (39).

La prophylaxie des maladies à anaérobies non sporulés est limitée à des mesures d'ordre hygiénique (pansage des animaux, isolement ou élimination des malades, désinfection des locaux).

QUELQUES OBSERVATIONS DE MALADIES DUES A DES GERMES ANAÉROBIES NON ESSENTIELLEMENT PATHOGÈNES

1° **Entérotoxémie bovine due à « Clostridium sordellii » variété non pathogène**

2° **Pseudo-actinomycose du chat à « Fusiformis nucleatus variété ochraceus »**

1° Enterotoxémie bovine à *clostridium sordellii.*

Au cours d'une expérimentation portant sur 32 animaux de l'espèce bovine, il a été observé deux cas d'entérotoxémie mortelle. Ces deux cas peuvent être attribués à l'action pathogène de *Clostridium sordellii.*

Cette expérimentation avait pour but d'étudier les effets d'une suralimentation protidique sur les principales constantes sanguines d'un cheptel bovin, notamment les variations du taux d'urée sanguine et du rapport cholestérol estérifié/cholestérol total.

Pour réaliser ce travail on disposait de deux lots d'animaux ainsi constitués :

—un lot d'animaux suralimentés comportant :

3 vaches hollandaises d'une dizaine d'années,
6 vaches montbéliardes de 5 ans environ,
4 vaches charollaises de 3 à 4 ans,
2 bœufs hollandais de 18 mois environ,
2 bœufs salers de 15 mois environ,

soit 17 animaux au total ;

— un lot témoin non suralimenté comprenant :

2 vaches hollandaises de 4 à 8 ans,
4 vaches charollaises de 3 à 4 ans,
5 vaches montbéliardes de 5 ans environ,
4 bœufs de race indéfinie de 18 mois environ,

soit 15 animaux au total.

Ces deux lots d'animaux furent placés sur deux rangées dans une étable moderne le 1er décembre 1960.

Ces deux lots furent nourris à volonté, exclusivement avec du foin d'excellente qualité, jusqu'au 10 janvier 1961. Le 12 janvier 1961, débuta la suralimentation. Le lot témoin consomma du foin et reçut 1 kg de farine dite « vache laitière » d'une marque réputée, en supplément du foin tous les jours.

Le lot suralimenté fut nourri à l'aide du même foin et reçut en plus 1 kg de la même farine dite pour « vache laitière » ainsi que 3 kg de tourteaux d'arachides à 48 % de matières protéiques tous les jours.

Toutes les vaches de cette expérimentation étaient en état de gestation avancée (entre le 6e et le 9e mois de la gestation). Les animaux ont été tuberculinés par la méthode de l'intradermo tuberculination première, avant l'expérimentation, et n'ont pas réagi à l'épreuve de la tuberculine. Ils avaient été vaccinés au printemps précédent contre la fièvre aphteuse, et étaient indemnes de brucellose. L'état d'entretien différait suivant leur provenance. Les cinq vaches de race hollandaise étaient au début de l'expérimentation en mauvais état général. Elles étaient toutes atteintes de cystite chronique, avec polakiurie consécutive à un choc vaccinal. Les vaches de race montbéliarde avaient été acquises dans le département du Jura. Elles étaient en parfaite santé, en fin de gestation ; elles avaient été sélectionnées pour leurs aptitudes laitières. Les bœufs de race salers, hollandaise ou sans race définie, étaient en bon état, mais leur croissance n'était pas terminée. Les vaches charollaises enfin, présentaient un excellent état d'entretien.

Au début de l'expérimentation, et avant la suralimentation, les deux lots d'animaux avaient un taux d'urée sanguine identique, de 0,42 g et 0,43 g pour mille et un rapport cholestérol estérifié/cholestérol total, respectivement de 0,43 et 0,47.

Au cours de la suralimentation, le lot suralimenté présentait un taux moyen de l'urée sanguine égal à 0,77 g pour mille ; tandis que le lot témoin restait dans les normes de 0,45 g pour mille. De même que le rapport cholestérol estérifié/cholestérol total subissait des variations semblables.

Le lot d'animaux suralimentés engraissait rapidement et une nette différence d'état d'entretien apparaissaît entre les deux lots. Chaque animal étant examiné cliniquement tous les lundis de chaque semaine et une prise de sang était effectuée par animal, ce même jour pour étude des constantes sanguines.

Une vache de race charollaise, du lot suralimenté, âgée de 4 ans, en état de gestation avancée (8e mois de gestation), en parfait état d'entretien, très grasse, pesant 650 kg environ, présentait, comme ses congénères du même lot, depuis quelques semaines, une élévation progressive du taux de l'urée sanguine, sans manifester cliniquement de trouble quelconque. Au début de l'expérimentation elle avait un taux d'urée de 0,45 g pour mille, puis dès le 6 février, un taux de 1 g pour mille tandis que parallèlement, son rapport cholestérol estérifié/cholestérol total passait de 0,57 à 0,55 et le 6 février à 0,50.

Le 20 février 1961, au cours de la distribution de la provende à 6 heures du matin, cette vache est inquiète, piétine, se lève, se couche, se relève, refuse sa nourriture, se météorise légèrement. Le vacher prend la température rectale de la vache et relève 39°5. L'animal est de plus en plus inquiet, ses muqueuses se cyanosent, la respiration s'accélère, devient dyspnéique ; la vache se couche et meurt à 8 heures dans un accès convulsif, soit deux heures après le début des symptomes.

Nous arrivons à 10 heures et sommes en présence d'un

cadavre dont toute la surface de la peau crépite à la pression, notamment la région lombaire, l'encolure et les joues de l'animal ; un écoulement sanguinolent, mousseux, sort du mufle. On voit distinctement que le cadavre est très congestionné. Devant un tel tableau clinique, l'hypothèse d'un charbon symptomatique est évoquée. Le cadavre est aussitôt transporté au clos d'équarrissage le plus proche où il est procédé à l'autopsie.

Le tissu conjonctif sous-cutané est congestionné, noirâtre, distendu par la présence de gaz. Il crépite à la pression. L'animal est autopsié à 11 h 30, soit trois heures et demie après la mort ; malgré la température hivernale, l'altération cadavérique des viscères est déjà avancée. On relève la présence :

— d'un œdème pulmonaire important ;
— d'une dégénerescence hépatique grave avec décoloration du foie et présence de plaques congestives disséminées. Le foie est nettement toxi-infectieux ;
— d'une paleur des reins qui recèlent pourtant des petechies sous-capsulaires abondantes ;
— d'une surcharge de graisse sur le cœur ; celui-ci est décoloré, et présente de nombreuses pétéchies sur les sillons auriculo-ventriculaires et interventriculaires, ainsi que sur les oreillettes et le ventricule gauche ;
— d'une hypertrophie des ganglions lymphatiques qui sont noirâtres succulents à la coupe ;
— de nombreuses pétéchies capsulaires qui parsèment la rate restée de taille normale ;
— d'aliments dans les viscères digestifs dont la muqueuse est congestionnée par plaques et l'on retrouve des pétéchies sur le mésentère et les divers mésos.

Un examen attentif de la muqueuse du réseau permet de relever la présence d'une fine aiguille métallique. Cette aiguille est implantée dans la muqueuse de l'organe qu'elle traverse complètement. Une zone congestive entoure le

point d'implantation et l'on retrouve cette même zone congestive sur la séreuse qui recouvre l'aire de projection de l'appendice xyphoïde du sternum. Cette réticulite traumatique infime est peut-être la voie de pénétration de l'agent pathogène. Cette hypothèse est évoquée dans la suite de cet exposé.

Il est prélevé sur place, un fémur, un fragment de foie, de rate et un rein de l'animal pour recherches bactériologiques.

Dès le retour au laboratoire, la moelle osseuse est ensemencée, ainsi que les fragments de foie, de rate et de rein sur milieux aérobies : gélose et bouillon ordinaires, et sur milieux anaérobies : gélose V.F.

Devant le tableau clinique et nécropsique est décidée la vaccination immédiate du cheptel contre le charbon symptomatique et injections à chaque bovin de 2 ml de vaccin contre le charbon symptomatique.

Au bout de quelques jours de culture microbienne, est isolé, à partir de l'ensemencement de la moelle osseuse en milieu anaérobie, un germe microbien aux caractéristiques suivantes :

Le germe microbien est un bâtonnet de 3 à 5 μ de long sur 1,2 à 1,5 μ de large, disposé en chaînettes. Le germe est mobile et prend la coloration de Gram. Il est anaérobie strict et pousse à la température optimum de 37°; il réduit le rouge neutre et la safranine et résiste de 10 à 60 minutes à 100°. En culture, ce germe est très gazogène et les gaz dégagent une odeur putride. En gélose profonde, il donne des colonies arborescentes avec production intense de gaz. Il trouble le bouillon glucosé, il digère les protéines et fermente : glucose, lévulose et maltose. Ce germe possède enfin une uréase très active et produit de l'indol en eau peptonée ainsi que de l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniac et des amines volatiles...

Il est obtenu une culture pure, qui est inoculée au cobaye. Cette inoculation est pratiquée à la face interne de la cuisse de chaque animal. Contre toute attente, les cobayes inoculés présentent seulement dans les 48 heures suivant l'injection un léger œdème au point d'inoculation.

La culture pure du germe est adressée à l'Institut Pasteur de Paris qui, après étude répond : *Clostridium sordellii* non pathogène pour le cobaye.

Le 10 mars 1961, une vache hollandaise du lot suralimenté présente une augmentation progressive du taux de son urée sanguine : 0,80 g pour mille le 6 février, 0,90 g pour mille le 20 février, 1,10 g le 6 mars, 1,12 g le 10 mars, tandis que son rapport cholestérol estérifié/cholestérol total, passe de 0,30 à 1,10 entre les dates extrêmes.

Le 13 mars elle présente des symptomes identiques à ceux de la vache précédente malgré sa vaccination contre le charbon symptomatique. Dès les premiers symptomes d'inquiétude, de météorisation légère, d'accélération de la respiration et de cyanose des muqueuses, il lui est fait 4 millions d'unités de pénicilline. Elle meurt en 3 heures et présente immédiatement des phénomènes de crépitation sous-cutanée. Elle est autopsiée dans les mêmes conditions que la vache précédente, dans les 4 heures suivant la mort et donne lieu à l'observation des mêmes lésions que sur la vache charollaise. Par contre la présence de corps étranger perforant dans les réservoirs digestifs n'est pas relevée.

Les mêmes prélèvements sont effectués, ensemencés dans les mêmes conditions et le même germe microbien est isolé à partir de la moelle osseuse : *Clostridium sordellii* non pathogène pour le cobaye.

Un récent article de M. Huet de l'Institut Pasteur de Tunis, fait le point sur l'existence de *Cl. sordellii* non pathogène, variété et bien définie et fréquemment rencontrée. Cet auteur écrit notamment : « La dualité des espèces de *Cl. sordellii* et *Cl. bifermentens* soutenue par A.-R. Prévot et l'école française, a été bien établie par la mise en évidence d'une uréase très active chez *Clostridium sordellii* et totalement absente dans l'espèce *Cl. bifermentens*, ainsi que par l'étude immunologique... Les souches de *Clostridium sordellii* conformes à la description de cette espèce en 1927, c'est-à-dire très pathogènes pour le cobaye et toxigènes, sont finalement très rares... D'après la provenance des souches que nous

avons isolées, il est clair que *Cl. sordellii* non pathogène a tous les caractères écologiques de la flore anaérobie tellurique : on le trouve dans les intestins des animaux et dans le sol, lequel est toujours plus ou moins souillé par les déjections animales. Il faudrait pour apprécier sa fréquence dans le contenu intestinal des différentes espèces animales ou de l'homme, effectuer toute une série de recherches systématiques... »

Il semble possible d'affirmer l'existence d'entérotoxémie bovine due à l'action de *Cl. sordellii* non pathogène pour le cobaye.

Dans les deux observations, la toxi-infection fut foudroyante. Chaque fois sur des prélèvements frais a été isolé *Cl. sordellii* de la moelle osseuse. Certes les conditions de l'expérimentation étaient particulières. Les deux animaux étaient fortement suralimentés en matières protéiques, et montraient une insuffisance rénale accentuée malgré un état général très satisfaisant. Cette insuffisance hépato-rénale est, sans nul doute la cause prédisposante à la toxi-infection. Il est permis de penser que la cause occasionnelle permettant l'installation de la septicémie a été pour la vache charollaise, la présence de corps étranger pointu dans le réseau. Le corps étranger a été semble-t-il l'agent inoculateur du germe microbien, hôte normal du tube digestif. La vache hollandaise atteinte de néphrite et de cystite chroniques couplées à une insuffisance hépatorénale liée à la suralimentation protidique, était, elle, aussi, un animal éminemment prédisposé. On n'a pas pu préciser pour ce sujet, la voie d'inoculation du germe. Cependant, nous savons que toute insuffisance hépatorénale entraîne des troubles intestinaux avec entérite. Ne peut-on pas penser qu'un intestin irrité serve de porte d'entrée à ce germe microbien banal ?

L'urémie importante de ces deux sujets est, sans nul doute, le facteur prédominant de cette prédisposition.

Clostridium sordellii est un germe microbien doué de propriétés uréolytiques par son uréase. Il a trouvé chez ces sujets toutes les conditions humorales requises pour se

multiplier. La rapide diffusion de l'urée dans toutes les cellules a favorisé la dissémination du germe dans l'organisme. L'urée est un facteur d'augmentation de la perméabilité cellulaire ; *Cl. sordellii* a donc pu franchir facilement la barrière intestinale à la faveur de cette plus grande perméabilité cellulaire.

Certes, des esprits chagrins ne manqueront pas de penser que ces deux vaches sont mortes d'urémie aiguë. Il est facile d'objecter que d'autres animaux de l'expérimentation ont eu des taux d'urée comparables à ceux de l'observation et ne sont pas morts d'urémie. Il est troublant enfin d'avoir pu relever les mêmes symptomes, les mêmes lésions, isoler le même germe sur les deux sujets. Imputer à la bactériémie préagonique les lésions septicémiques, ainsi que la rapide crépitation du tissu conjonctif sous-cutané, semble une gageure difficile à tenir ! Adopter cette pathogénie, c'est inscrire par contre, un chapitre supplémentaire au crédit des viscérites, sources de nombreuses toxi-infections animales. C'est aussi apporter, pour une fois, la valeur chiffrée d'une cause prédisposante, d'un terrain biochimique.

Le *Clostridium sordellii* isolé dans les deux cas, s'est révélé non pathogène pour le cobaye au laboratoire ; n'en déduisons pas que cet agent est non pathogène pour les autres espèces animales. Les cobayes utilisés au laboratoire ne subissent pas l'influence des causes prédisposantes relatées dans ces deux observations. La vaccination habituelle contre le charbon symptomatique n'a pas été efficace dans le prévention de cette entérotoxémie. Il y aurait peut-être lieu d'adjoindre ce germe microbien dans la préparation des vaccins contre le charbon symptomatique et les gangrènes gazeuses.

L'apparition de cette entérotoxémie à *Cl. sordellii* liée à une suralimentation protidique, mérite d'être soulignée. La fréquence ne peut qu'augmenter parallèlement à l'usage d'une alimentation hyperprotidique concentrée dans l'espèce bovine.

2° Pseudo actinomycose à *Fusiformis nucleatus, variété ochraceus.*

Cette infection, strictement localisée, se présentait comme une suppuration d'allure actinomycosique torpide et récidivante, iodosensible, située à la base de la queue d'un chat.

Chat race commune, 4 ans, castré, mais disparaissant, selon le rite de ses congénères entiers, régulièrement à l'époque des amours pour se livrer à des combats acharnés avec les matous du voisinage. A l'occasion d'une de ces disparitions, malgré l'absence apparente immédiate de toute blessure, l'animal a présenté, après quelques jours, une tuméfaction localisée à la base de la queue. Cette tumeur se développa, prit la taille d'un œuf de pigeon, puis se fistulisa et suppura après huit jours environ.

Le plus écoulé, de type « actinomycosique » était composé de deux parties distinctes : d'une part, un liquide jaune citrin ou ambré presque limpide, qui véhiculait d'autre part des grains sphériques, ovoïdes, opaques blanc jaunâtre, de la dimension moyenne d'une tête d'épingle de métal. L'obtention d'une abondante sécrétion est obtenue aisément par le massage de la région qui fit sourdre à l'orifice de deux fistules le plus précédemment décrit. Ces manœuvres éveillent de vifs mouvements de défense et apparaissent très douloureuses.

L'état général est assez profondément atteint. La température rectale oscille autour de 39°7, l'appétit est nul, l'animal présente rapidement une émaciation profonde des muscles des régions lombaires et fessières. Au surplus, il ne s'intéresse pas à son entourage, est la proie d'une prostration profonde, anormale par comparaison à la bénignité apparente de la lésion.

Le traitement, à la fois chirurgical et médical consiste en un drainage soigneux de l'abcès, suivi de l'injection sous pression à l'intérieur de la cavité, de teinture d'iode du Codex diluée de moitié, et en l'administration de fontamide per os

(3 comprimés par jour dosés à 0,5 g) et de sirop d'iodure de potassium du Codex.

Ce protocole thérapeutique est observé correctement au cours de l'hospitalisation de l'animal à la clinique de l'Ecole Vétérinaire puis, par la suite, fort irrégulièrement chez le propriétaire.

Pendant deux mois, des alternances d'exacerbations et de rémissions du mal furent observées, rythmées sur l'abandon puis la reprise de la thérapeutique.

L'animal, devenu très maigre, fut confié de nouveau à la clinique chirurgicale de l'école, où le traitement précédent fut repris et intensifié. Une quinzaine de jours plus tard, après une amélioration sensible de l'état général, la lésion se comblait définitivement. La région encore émaciée devenait indolore et la cicatrisation était obtenue avec persistance d'une dépilation circonscrite et d'une peau épaissie et ridée.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Après isolement difficile sur milieu V.F. glucosé gélosé additionné de sérum, à partir d'un « grain » soigneusement lavé à l'eau physiologique stérile, la souche bactérienne obtenue (Ecole Vétérinaire de Lyon, souche 5628 - Institut Pasteur, Paris, souche 1411) est étudiée.

En voici les caractéristiques principales :

Habitat : cavité buccale.

Morphologie : bâtonnet de 2 μ à 5 μ de long sur 0,3 μ de large, effilé aux deux extrémités en fuseau à protoplasme granuleux. Formes longues de 7 μ à 15 μ et larges de 0,4 μ. Immobile, non cilié, non sporulé, Gram négatif.

La coloration de Gram ou au bleu de toluidine fait apparaître à l'intérieur du cytoplasme bacillaire des granules surcolorés que Knorr, avait un peu hâtivement certes, baptisé noyau, et qu'effectivement les techniques de cytologie fine prouvent bien être de composition désoxyribonucléoprotéidique. Du reste, ce matériel nucléaire se divise

au rythme de la scissiparité bactérienne et ce synchronisme ne saurait laisser subsister de doute.

Par ailleurs, des sphéroïdes de petite taille apparaissent en grand nombre dans les cultures, rapprochant ce germe de Sphérophorus qui a donné du reste son nom à cette famille de bactéries.

CARACTÈRES CULTURAUX ET BIOCHIMIQUES

a) Nécessités respiratoires et thermiques.

Anaérobie strict.

Température obligatoire 35° à 37°.

pH nécessaire 6,8 à 8,2.

Sérophile obligé.

Réducteur faible (ni rouge neutre, ni phénosafranine ne sont réduits).

b) Culture. Développement lent difficile et irrégulier.

Non gazogène. Odeur faible ou nulle :

— en bouillon de foie glucosé + sérum, le milieu est troublé en 48 heures avec sédiment à longue échéance ;

— en gélose-sérum, colonies lenticulaires ou irrégulièrement constellées, quelquefois ouatées.

Un caractère marquant consiste dans l'apparition d'un pigment ocre qui colore en une teinte allant de l'orange à l'ocre, les colonies apparues en gélose.

c) Biochimie.

Gélatine, non liquéfiée.

Lait, non coagulé.

Protéines coagulées, non attaquées.

Glucides : glucose, lévulose, saccharose, lactose galactose énergiquement fermentés, avec production d'acides mais non de gaz. Produits formés. Pas d'indol. H_2S en si petites quantités qu'elles ne confèrent pas d'odeur désagréable

à la culture. NH_3 présent. Corps à fonction amine, aldéhyde et cétone. Nitrates réduits en nitrites.
Type fermentaire : propionique, formique, lactique.

CARACTÈRES BIOLOGIQUES

Pouvoir pathogène global : nul (cobaye, souris, chat).
Ni exotoxine, ni endotoxine, ni hémolysine.

SYSTEMATIQUE.

Ces caractères autorisent à considérer cette souche :

1° Comme appartenant au genre *Fusiformis* (Hoelling, 1910), terme entériné par Bergey, Topley, Wilson et Prévot, à l'encontre d'autres auteurs qui préfèrent la dénomination apparemment fautive de *Fusobactérium* (Lehmann et Neumann, 1926) ;

2° Comme étant de l'espèce *Fusiformis nucleatus* (Knorr, 1923) en raison de l'apparition d'un appareil nucléaire parfaitement visible sous l'influence de colorations non spécifiques, telles le Gram. Cette reconnaissance pose le problème délicat de l'autonomie de l'espèce, car *F. nucleatus* partage avec bien d'autres représentants de la famille des Sphérophoraceae *(F. fusiformis, F. polymorphus, F. biacutus,* certains *Spherophorus* et *Lepotrichia)* le privilège de montrer un noyau apparent ;

3° Comme étant la variété *Fusiformis nucleatus ochraceus* (Prévot, 1956) dont on ne connaît à l'heure actuelle que 2 souches :

— la souche 1258 B (Institut Pasteur, Paris) isolée de crachats purulents d'un homme tuberculeux (hôpital de Créteil) d'origine bucco-pharyngée, associée à *V. parvula* et *C. anaaerobium ;*

— la souche 1411 (Institut Pasteur, Paris) qui fait l'objet de la présente description, les deux souches s'étant révélées point par point comparables.

SINGULARITÉ DE CETTE OBSERVATION

La région lyonnaise paraît être une terre de prédilection pour les affections actinomycosiques du chat en raison vraisemblablement de la pullulation des chats en liberté sur les aires immenses et incontrôlables représentées par les toits des vieilles cités. Il est donc intéressant de comparer cette observation et l'ensemble des cas enregistrés depuis quinze ans à l'école vétérinaire de Lyon.

1° Il se confirme que les suppurations félines du type actinomycosique (pus à grains) révèlent des bactéries d'une extrême variété, appartenant toujours au sous-embranchement des *Mycobactéria*, en particulier celle du genre *Fusiformis-Fusocillus.*

2° L'observation rapportée ici fait état de deux particularités :

a) le pus était constitué d'un liquide extrêmement clair, limpide, au sein duquel les rares « grains actinomycosiques » se décelaient avec une netteté incomparable ;

b) l'état général était profondément troublé (hyperthermie, inappétence, prostration), symptome inhabituel, voire exceptionnel, dans ces affections.

3° La thérapeutique permet de différencier assez nettement les suppurations félines à *Mycobacteriales iodosensibles* à des degrés divers, des suppurations à *Eubacteriales* presque toujours iodorésistantes.

Ces constatations viennent apporter un argument supplémentaire à la réunion dans la systématique bactérienne, des *Actinomyces* d'une part, des *Spherophoraceae (Spherophorus, Fusiformis-Fusocillus)* d'autre part, sous la même rubrique de *Mycobacteria.*

4° La transmission de telles affections, très généralement observées chez les mâles, se réalise le plus souvent par inoculation grâce aux morsures. Il est nécessaire de rappeler la

morphologie particulière des canines de cette espèce, extrêmement longues et fines, qui peuvent insérer des microbes contenus dans la salive en réalisant une plaie profonde, anfractueuse et fistuleuse, au sein d'une zone d'attrition importante, toutes conditions éminemment favorables à l'éclosion d'infections anaérobies.

Ces plaies siègent de préférence à la tête ou au cou d'une part, à la base de la queue et aux membres d'autre part, points particulièrement vulnérables au cours des combats singuliers que se livrent chats et matous dans un cérémonial sexuel saisonnier désormais classique.

5° La pathogénie de cette infection se réclame du schéma général invoqué en matière d'infections par les anaérobies, germes opportunistes, profiteurs d'occasion — ici morsure.

La vie saprophytique du germe dans la cavité buccale du chat mordeur s'est brutalement transformée du fait des conditions favorables crées par cette morsure. C'est-là une démonstration éclatante du rôle joué par le terrain en cette matière puisque, après isolement en culture pure des lésions, le germe s'est révélé dénué de tout pouvoir pathogène pour l'espèce qui l'hébergeait.

Nul doute que les conditions expérimentales n'étaient pas suffisamment sévères pour déclencher l'infection.

La création expérimentale de conditions plus favorables (attrition large, injection in situ de substances nécrosantes, d'hyaluronidase, etc...) a été tentée sans succès et il semble dès lors certain qu'en ce domaine sont requises des conditions favorables de terrain local et de terrain général, termes masquant notre ignorance du mécanisme intime de la virulence de ces germes.

Cependant il est vraisemblable que la salive intervient comme agent favorisant par la mucine qu'elle contient.

6° La corrélation encore très problématique qui semble cependant exister entre de telles infections félines et humaines incite à considérer les *fusiformoses* et *fusocilloses* comme de véritables bactériozoonoses sporadiques, pouvant accidentellement se transmettre à l'homme à partir du chat, réservoir et vecteur de virus, grâce à un mécanisme à élucider.

CONCLUSIONS

1° Un exposé synthétique des infections animales à bactéries anaérobies a été effectué en insistant sur les maladies où le caractère opportuniste de ces germes se manifeste de la façon la plus probante.

2° Une discussion intervient sur l'habitude de raisonner au sujet du mécanisme pathogénique intime des infections ou toxi-infections anaérobies qui laissent le bactériologiste souvent déconcerté devant la difficulté de l'interprétation de leur pathogénie spontanée et celle de la révélation expérimentale de leur pouvoir pathogène, parasitaire toxique ou associé.

3° A titre d'exemple sont rapportées quelques observations d'infections animales à bactéries anaérobies non essentiellement pathogènes :

— une entérotoxémie à *Cl. sordellii*,

— une pseudo-actinomycose du chat à *Fusiformis nucleatus var. ochraceus*.

Vu : *le Directeur de l'École Nationale Vétérinaire*,
R. FLORIO.

Le Professeur Responsable de l'École Nationale Vétérinaire,
JOUBERT.

le Doyen,
J.-F. CIER.

le Président de Thèse,
BERTOYE.

Vu et Permis d'imprimer : Lyon, le 10 Mai 1965.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

1. Albiston (H. E.). — Black leg in lambs following vaccination for enterotoxaemia. *Aust. Vet. J.*, 1937, 13, 245.

2. Arloing, Cornevin et Thomas. — *Le charbon symptomatique du bœuf.* Asselin et Houzeau. Paris, 1887.

3. Armstrong (M. C.). — Blackleg or blood poisoning of sheep and cattle. *N. Z. J. Agric. Res.*, 1953, 87, 507.

4. Atkin, Barling et Miles. — *Lancet*, 1936, 780.

5. Basset (J.). — *Quelques maladies infectieuses.* Vigot frères, édit.

6. Batty (I.) et Walker (P. D.). — Fluorescent labelled clostridial antisera as specific stains. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1499, 1513.

7. Beveridge (W. I. B.). — Footrot of sheep. Its epidemiology and control. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1537.

8. Beveridge (W. I. B.). — Footrot in sheep : a transmissible disease due to infection with *Fusiformis nodosus. Aust. Council. Sc. and illust. Res. Bul.*, 1941, 140.

9. Blaizot (L. et P.). — *Treponema podovis* agent pathogène du piétin des moutons. *C. R. Acad. Sc. Paris*, 1928, 187, 911.

10. Bosworth (T. J.). — On a new type of toxin produced by *Clostridium welchi. J. comp. Path.*, 1943, 53, 245.

11. Brion (A.), Goret (P.) et Joubert (L.). — *Recherches étiologiques sur l'actinomycose des carnivores domestiques.* Congrès intern. Path. Com., Madrid, mai 1952.

12. Bull (L. B.). — « Swelled head » or « big head » in rams due to localized infection by Clostridium œdematiens. *J. comp. path. and therap.*, 1935, 48, 21.

13. Bullen (J. J.). — The influence of the diet on the pathogenesis of enterotoxaemia of sheep. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1453.

14. Bullen (J. J.) et Batty (I.). — Enterotoxaemia of sheep. *Vet., rec.* 1957, 69, 1268.

15. Butozan (V.). — Possibilités d'utiliser un vaccin polyvalent contre les maladies du mouton causées par les anaérobies. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1617-1622.

16. Carrère (L.) et Roux (J.). — Sur une enzootie saisonnière des soffies de l'Hérault. *Ann. Inst. Past.*, 1952, 82, 111.

17. Collet (P.). — *Cours magistral*, 1962-1964.

18. Collet (P.), Bon (M.), Ruby (P.) et Courrier (G.). — *Bull. Soc. Sc. vét. Lyon*, 1952, 53, 39.

19. Collet (P.), Coulon (J.), Joubert (L.) et Dallery (L.). — « Nouveaux cas d'actinomycose chez le furet. » *Soc. des Sc. vét. de Lyon*, 1952-1953, 363.

20. Cottereau (Ph.). — *Cours magistral*, 1962-1964.

21. Cottereau (Ph.), Gilbert (H.), Joubert (L.), Oudar (J.) et Pierre (M.). — Deux cas d'entérotoxémie bovine à *Clostridium sordellii*. Rôle du terrain biochimique. *Rev. de méd. vét. Lyon, Toulouse*, 1962, 63, 34.

22. Curasson (G.). — *Maladies infectieuses des animaux domestiques*. Vigot frères, 1947.

23. Dadot (F.). — Botulisme des canards. *Rec. méd. vét. école Alfort*, 1945, 121, 177.

24. Dalling (T.). — A note on black quarter. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1585.

25. Dalling (T.). — Lamb dysentery an account of some experimental field work in 1925 and 1926. *Jour. comp. path. et thérap.*, 1926, 39, 148.

26. Field (H. I.) et Gibson (E. A.). — Studies on piglet mortality-Clostridium welchii infection. *Vet. rec.*, 1955, 67, 31.

27. Griner (L. A.). — Some factors influencing the incidence of enterotoxaemia in domestic animals. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1443.

28. Griner (L. A.) et Baldwin (E. M.). — Further work on hemorrhagic enterotoxaemia of infant, calves and lambs. *Proc. am. Vét. méd. ass.*, 1954, 124, 45.

29. Griner (L. A.) et Bracken (F. K.). — *Clostridium perfringens* (type C) in acute hemorrhagic enteritis of calves. *J. am. vét. méd. ass.*, 1953, 122, 99.

30. Griner (L. A.) et Johnson (H. W.). — *Clostridium perfringens* (type C) in hemorrhagic enterotoxemia of lambs. *J. am. vét. méd. assoc.*, 1954, 125, 125.

31. Guyard (F.). — *Thèse doct. vét.* Lyon, 1952.

32. Hagan (W. A.) et Bruner (D. W.). — *The infectious diseases of domestic animals*. Cornstock publishing associated. A division of Cornell University press Ithaca New York, 1961.

33. Hobbs (B. C.), Smith (M. E.), Oakley (C. L.), Warrack (G. H.) et Cruickshank (J. C.). — *Clostridium welchii* food poisoning. *J. Hyg. lamb.*, 1953, 51, 75.

34. Jamieson (S.). — The identification of *Clostridium œdematiens* and on experimental investigation of its role in the pathogenis of infectious necrotic hepatitis « black disease » of sheep. *J. Path. bact.*, 1949, 61, 389.

35. Joubert (L.). — *Cours magistral*, 1963-1964.
Joubert (L.) et coll. — Contribution à l'étude des infections anaérobies endogènes des carnivores. *Bull. Soc. Sc. Vét.* Lyon, 1958, n° 1.

36. Katitch (R. V.). — *Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies-Thérapeutique-prophylaxie-diagnostic.* Vigot frères, édit. Paris, 1965.

37. Katitch (R. V.). — Considérations critiques sur le problème de l'immunoprophylaxie des entérotoxémies du mouton. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1623-1640.

38. Katitch (R. V.), Cvetkovitch (L. J.), Tomanovitch (B.) et Voukitchevitch (Z.). — Recherches expérimentales sur le rôle d'Ascaris suum dans l'apparition de l'hépatite nécrosante. *Rec. méd. Vét.* 1964, 140, 871.

39. Katitch (R. V.) et Dimitrievitch (V.).— Résultats de recherches sur l'acquisition de l'immunité contre l'entérotoxémie chez les agneaux provenant de moutons vaccinés et non vaccinés. *Rec. méd. vét. Ecole Alfort*, 1954, 130, 488.

40. Lemétayer (E.), Nicol (L.), Girard (O.), Corvazier (R.) et Cheyroux (M.). — Recherches sur le botulisme expérimental chez le cheval. *Bull. Acad. Vét. Fr.*, 1953, 26, 391.

41. Mack (W. B.) et Records (E.). — Studies of an obscure cattle in western Nevada. *Jour. am. vét. méd. ass.*, 1917, 52, 143.

42. Marsh (H.) et Tunnicliff (E. A.). — Experimental studies of foot-rot in sheep. *Montana, agr. expt. sta. bull.*, 1934, 285, 1934, 29 129.

43. Marsh (A.), Welch (H.) et Jungherr (E.). — Blackleg in sheep. *J. am. vét. méd. ass.*, 1928, 74, 63.

44. Merchant et Packer. — *Veterinary bacteriology and virology. Iowa state University Press.*

45. Meyer (K. F.). — Studies to diagnose a fatal disease of cattle in the mountainous regions of California. *Jour. am. vét. méd. ass.*, 1926, 48, 552.

46. Minett (F. C.). — Pathogenesis of black quarter. I. Tissue damage and spore latency. III. Effect of chilling agencies. *J. comp. path.*, 1948, a, b, c, 58, 201, 259.

47. Moine (G. G.). — Du danger des cadavres en putréfaction au sein des denrées alimentaires. *Rev. path. comp.*, 1950, 50, 411.

48. Murray (C.), Biester (H. E.), Purwin (P.) et Mc. Nutt (S. H.). — Studies in infectious enteritis of swine. First paper. *J. am. vét. méd. ass.*, 1927, 72, 34 ; 1928, 72, 1003.

49. Nicol (L.). — Prophylaxie de quelques maladies dues à des anaérobies. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1553-1568.

50. Novy (F. G.). — Ein neuer anaerober bazillus des malignen ödems. *Zeitschr. F. Hyg.*, 1894, 17, 209.

51. Parish (W. E.). — Necrotic enteritis in the fowl. *J. comp. path.*, 1961, 71, 405.

52. Piat (B. L.). — Un cas de botulisme chez le chien (note présentée par M. le Pr. Goret). *Bull. soc. vét.* Lyon, 1950, 52, 48.

53. Peyret (M.). — *Thèse doct. vét.* Lyon, 1952.

54. Prchal (Ch. J.). — Cerebral abscesses in a heifer due to *Actinomyces necrophorus. Jour. am. vét. ass.*, 1956, 128, 79.

55. Prévot (A. R.). — Le piétin du mouton, étiologie et pathologie. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1527-1535.

56. Prévot (A. R.). — Importance des maladies causées par les anaérobies chez l'homme et les animaux. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1261-1270.

57. Prévot (A. R.). — *Techniques pour le diagnostic des bactéries anaérobies.* Ed. de la Tourelle, Saint-Mandé (Seine), 1960.

58. Prévot (A. R.). — *Biologie des maladies dues aux anaérobies.* Flammarion éd., 1955, Paris.

59. Prévot (A. R.), Collin (P.) et Sillioc (R.). — Etude sur le botulisme du vison en France. *Rec. méd. vét.*, 1956, 132, 188.

60. Prévot (A. R.), Joubert (L.) et Goret (P.). — *Le syndrome actinomycose des carnivores, étude de* 100 *souches isolées d'actinomycoses et de pseudo actinomycoses.* Ann. Inst. Pasteur, 1961, 101, 771.

61. Prévot (A. R.), Tardieux (P.), Joubert (L.) et Cadore (F. de). — Recherches sur *Fusiformis nucleatus* (Knorr) et son pouvoir pathogène pour l'homme et les animaux. *Ann. Inst. Pasteur*, 1956, 91, 787.

62. Quesada (A.). — Etat actuel des connaissances sur l'entérotoxémie des ovins causée par *W. perfringens. Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1313.

63. Rafyi (A.) et Ardahali (M.). — Les maladies causées par les anaérobies pathogènes sporulés chez les animaux domestiques. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1283.

64. Records (L.) et Vawter (L. R.). — Ictero-Haemoglobinuria of cattle. *Jour am. vét. méd. ass.*, 1921, 60, 155.

65. Schofield (F. W.). — Entérotoxaemia (sudden death) in calves due to *Clostridium welchii. J. am. vét. méd. assoc.*, 1955, 126, 192.

66. Seddon (H. R.), Belschner (H. G.) et Edgar (G.). — Blackleg in sheep in New South Wales. *Aust. vét. J.*, 1931, 7, 2.

67. SHENMAN (G.). — A case of possible *F. nodosus* infection in a cow. *Aust. vét. J.*, 1962, 38, 306.

68. SIMON (J.) et MC COY (E.). — Bovine mastitis attribued to bacteriodes species. *J. am. vét. méd. assoc.*, 1958, 133, 165.

69. SMITH (L. DS.). — *Sphaerophorus necrophorus* and liver abscess in cattle. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1517-1526.

70. SMITH (L. DS.). — Introduction to anaérobes. *Univ. of Chicago press*, 1955.

71. SMITH (L. DS.), SAFFORD (J. W.) et HAWKINS (W. W.). — *Clostridium sordellii infection in sheep. The cornell vet.*, janvier 1962, 62.

72. STABLEFORTH et GALLOWAY. — Diseases due to bacteria (2 vol.). *Butterworths scientific publications*, 1959, Londres.

73. STAMP (J. T.). — Importance of anaerobes in the causation of animal disease. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1271.

74. STERNE (M.), BATTY (I.) et THOMSON (A.). — Immunisation of sheep with multicomponent clostridial vaccins. *Vet. Rec.*, 1962, 74, 909.

75. STERNE (M.) et EDWARDS (J. B.). — Blackleg in pigs caused by *Clostridium chauvoei. Vet Rec.*, 1955, 67, 314.

76. STERNE (M.) et THOMSON (A.). — The isolation and identification of clostridia from pathological conditions of animals. *Bull. off. int. epiz.*, 1963, 59, 1487.

77. TURNER (A. W.). — « Black disease » (infectious necrotic hepatitis) in a heifer. *Vet. Rec.*, 1956, 68, 425.

78. TURNER (A. W.). — Black disease (infectious necrotic hepatitis) of sheep in Australia. A toxaemia by a specific bacterium *(B. œdematiens)* in hepatic lesions resulting from the migration of young liver flukes (F. hepatica). *Aust. Common. Counc. Sc. and ind. res. bull.*, 1930, n° 46.

79. VAN GOIDSENHOVEN (Ch.) et SCHOENAERS (F.). — *Maladies infectieuses des animaux domestiques.* Vigot frères, édit., Paris.

80. VAWTER (L. R.). — Recorevy of *Clostridium sordellii* from cattle and sheep. *Am. jour. vét. rés.*, 1942, 3, 382.

81. VAWTER (L. R.) et RECORDS (L.) — Recent studies on ictero-hemoglobinuria of cattle. *Jour. am. vét. méd. ass.*, 1926, 68, 494.

82. VERGE (J.) et POGGIOLI (C.). — Un foyer de botulisme equin dans l'Oise. *Bull. Acad. Vét. Fr.*, 1951, 24, 509.

83. WEINBERG (M.), NATIVELLE (R.) et PRÉVOT (R.). — *Les microbes anaérobies.* Masson et Cie, 1937.

84. WILLELMS (R.). — Le botulisme du cheval. *Bull. off. int. epiz.*, 1954, 41, 482.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11

PREMIÈRE PARTIE

I. Généralités..... 13
A. Définitions 13
B. Historique..... 13
C. Classification 14
II. Epizootiologie 19
III. Etude des infections produites par les germes anaérobies 21
A. Maladies provoquées par les germes anaérobies sporulés 21
B. Maladies provoquées par les germes anaérobies non sporulés..... 30
IV. Quelques remarques sur l'étiopathogénie des infections à germes anaérobies 37
V. Diagnostic..... 41
VI. Traitement et prophylaxie..... 49
A. Traitement 49
B. Prophylaxie 52

DEUXIÈME PARTIE

1° Entérotoxémie bovine à *Clostridium sordellii*... 55
2° Pseudo-actinomycose du chat à *Fusiformis nucleatus* 55
CONCLUSIONS 71
Bibliographie..... 73

IMPRIMERIE MAURICE FABRE, 14, rue de la Favorite, LYON - 5e